

DES
HÉMORRAGIES INTRA-SACCAIRES

PAR
ÉTRANGLEMENT DE L'ÉPIPLOON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Novembre 1908

PAR

Georges MALET

Né à Meyrargues (B.-d.-R.), le 5 mars 1873

DOCTEUR EN PHARMACIE

LAURÉAT DE L'ÉCOLE SUPÉRIEURE DE PHARMACIE DE MONTPELLIER

OFFICIER D'ACADÉMIE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUST. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

—
1908



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*) DOYEN
SARDA ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*)
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*)
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (*)
Clinique ophthalmologique.	TRUC (*)
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELTT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la Thèse

MM. TÉDENAT, <i>président</i> .		MM. SOUBEYRAN, <i>agrégé</i> .
DE ROUVILLE, <i>professeur</i> .		GAUSSEL, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur : qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MES CHERS DISPARUS

AUX MIENS

A TOUS CEUX QUI FURENT MES VRAIS AMIS

G. MALET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR SOUBEYRAN
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
OFFICIER D'ACADÉMIE

Je dédie ce modeste travail.

G. MALET.

DES HÉMORRAGIES INTRA-SACCAIRES

PAR

ÉTRANGLEMENT DE L'ÉPIPLOON

INTRODUCTION

Les accidents provoqués par l'étranglement herniaire sont nombreux et variés ; des modalités anatomo-pathologiques et cliniques y sont distinguées en grand nombre ; les unes fréquentes, d'autres plus rares, quelques unes exceptionnelles. Parmi celles-ci, nous devons ranger l'*hémorragie intra-sacculaire par étranglement de l'épiploon*. L'observation qui a servi de point de départ à notre travail a été présentée par MM. Soubeyran et Rives, à la Société des Sciences Médicales de Montpellier (1), à titre de curiosité exceptionnellement rare et à laquelle ils n'avaient pas trouvé, dans la littérature médicale, de cas superposable. Une observation publiée par le professeur Tédénat est la seule où nous ayons trouvé mention d'un fait analogue.

(1) Dans sa séance du 26 juin 1908.

Cette complication n'est pas signalée par les auteurs classiques que nous avons consultés. Toutefois, son explication mécanique ou pathogénique nous a paru pouvoir se déduire logiquement des constatations qu'ils rapportent sur l'étranglement herniaire en général, et l'épiplocèle étranglée en particulier, et c'est cette explication que nous tâcherons de préciser et de mettre en lumière, à propos de l'observation qui nous a été confiée.

Mais, au préalable, une question se pose : les grands traités classiques de chirurgie ne sont point d'accord sur la réalité même de l'étranglement épiploïque. Il nous a donc paru bon d'insister un peu sur cette question, de façon à justifier le titre de notre thèse.

En conséquence, nous divisons notre travail de la façon suivante : 1° Observation, avec critique de certains points pour lesquels la précision est plus particulièrement utile ; 2° La question de l'étranglement épiploïque : son existence réelle ; 3° Si cet étranglement peut se produire, quelle est la pathogénie et le mécanisme des épanchements sanguins intra-sacculaires consécutifs à cet étranglement ? 4° Quelques considérations cliniques et thérapeutiques termineront notre exposé.

OBSERVATION

M. le professeur agrégé Soubeyran et M. A. Rives, interne des Hôpitaux.
Société Sc. Méd. Montpellier, 26 juin 1908).

Une femme de 45 ans présentait, depuis plusieurs années, une hernie crurale gauche. Cette hernie, de petit volume, n'avait jamais été maintenue par un bandage. Le 21 janvier 19..., la hernie devint irréductible, tendue et douloureuse. A partir de ce moment, la malade ne va plus à la selle ; cependant, l'arrêt des gaz n'est pas absolu, et la malade en émet un dans la journée du 23. Le 24 janvier, nous voyons la malade pour la première fois. A ce moment, la tumeur herniaire a le volume de deux poings ; elle s'étend surtout *au-dessus* de l'arcade crurale, empiétant donc sur la région inguino-abdominale. Cette tumeur est de forme irrégulière, très bosselée. A la palpation, elle est tendue, rénitente dans tous ses points, on n'y perçoit pas de fluctuation. A la percussion : matité. L'exploration manuelle est très douloureuse. Etat général satisfaisant ; le pouls est bon.

Devant cet ensemble symptomatique, le diagnostic s'impose de *volumineuse hernie crurale étranglée*.

Une intervention est immédiatement proposée et acceptée ; elle est pratiquée dans la soirée. Anesthésie chloroformique, toilette aseptique. On fait sur la tumeur une incision cutanée verticale. Le sac est facilement atteint, mis à nu et libéré circonférentiellement. Il est remarqua-

blement tendu. Sa coloration extérieure est noirâtre. A l'incision du sac, au lieu du liquide séreux et louche que l'on s'attendait à trouver, il s'échappe au dehors un flot de sang sous tension. Ce sang est pur, de couleur rouge-noir, entièrement fluide ; il n'y a aucun caillot dans le sac. La quantité de sang évacuée doit être évaluée à un demi-litre minimum. Quand le sac est ainsi vidé et détergé, on constate qu'il ne contient pas d'anse intestinale. Dans le fond de cette vaste poche sacculaire, occupant l'anneau crural, et appliqué contre le ligament de Gimbernath, on voit alors un noyau épiploïque. Cette masse n'est pas même de la grosseur d'une noix ; elle est noire, « comme de la suie », et d'aspect nettement sphacélique. Il n'y a actuellement, ni sur les parois du sac, lisses et régulières, ni sur l'épiploon, de point saignant. Pour libérer cet épiploon, il faut érailler sur le doigt le bord tranchant du Gimbernath. On constate alors que ce nodule, étranglé sur l'anneau d'une façon serrée, adhère au collet du sac dans le sillon d'étranglement, tandis qu'il est libre d'adhérence en tout autre point.

On résèque l'extrémité épiploïque en tissu sain et la cure radicale est faite par le procédé de Berger. Suture de la peau sous drainage. La réunion se fait par première intention et la malade est complètement guérie en 12 jours.

La présentation de cette observation amena un échange de réflexions dont il est bon de tenir compte ici. Le point le plus important a trait à la *nature* du liquide contenu dans le sac. Presque toutes les hernies étranglées contiennent du liquide et l'absence de celui-ci est un fait relativement peu fréquent. Ce liquide est plus abondant dans les entéroécèles que dans les épiplocèles ; il est dû à la

transsudation qui se fait au niveau des vaisseaux de la partie étranglée. Ce liquide, d'abord citrin et limpide, se modifie rapidement, il devient brun, roussâtre ; il est quelquefois mélangé de sang en nature. Plus tard, il devient sale, sanieux ; il tient en suspension des flocons de fibrine. Son odeur devient fécaloïde, il constitue une véritable culture de microbes associés où domine le colibacille.

Ici, au contraire, c'est du sang pur qui s'est écoulé à l'incision du sac ; il était fluide et homogène, non dilué de sérosité et, d'autre part, non modifié par l'infection ; il n'était ni coagulé, ni même poisseux et visqueux comme l'est quelquefois le sang infecté. L'impression produite était si bien celle du sang pur que, nous a dit M. le professeur Soubeyran, « j'aurais pu croire avoir ouvert un anévrysme de la fémorale ! »

La source de ce sang était manifestement dans le fragment d'épiploon étranglé : les parois du sac une fois détergées, en effet, étaient nettes, lisses, à séreuse brillante, aucun point n'était érodé par où l'hémorragie aurait pu se faire. Et d'ailleurs, dans un sac herniaire, même d'une hernie étranglée, la vascularisation des parois n'est pas telle, en général, qu'elle puisse suffire à la formation d'un hématome aussi volumineux. Au contraire, ce fragment épiploïque noirâtre, d'aspect sale et sphacélique, « qui faisait tache dans la plaie », était évidemment le point d'origine de l'épanchement hémorragique, bien qu'au moment de l'intervention l'écoulement sanguin fût tari.

D'autre part, l'existence d'un étranglement circulaire de l'épiploon est d'une netteté rigoureuse dans l'observation ci-dessus : l'existence du sillon moulé sur le ligament de Gimbernat, et au niveau duquel s'étaient formées des adhérences est typique à ce point de vue. Il ne faut

done pas songer à incriminer — comme on le fit dans la discussion à laquelle nous faisons allusion ci-dessus — des accidents de *torsion* intra-herniaire de l'épiploon. Ces torsions, qui ont été étudiées dans le cours de ces dernières années, spécialement par Lejars, coexistent en général avec une torsion intra-abdominale de la portion non herniée de l'épiploon. C'est cette portion intra-abdominale qui est le siège principal des accidents, la portion herniée n'en supportant que le retentissement. Deux raisons s'opposent à l'hypothèse de la torsion ici : le fragment épiploïque était de petit volume, sans adhérences à la paroi du sac qui servissent de point d'appui à la torsion ; enfin, après débridement, il était manifeste que le segment hernié n'était pas tordu. Si, par contre, la torsion avait été abdominale, le débridement aurait amené au dehors non de l'épiploon sain, mais un épiploon plus ou moins modifié par des processus pathologiques — et la simple cure radicale de la hernie n'aurait pas modifié la situation périlleuse de la malade.

Nous pouvons donc être affirmatif sur les points suivants, qui nous serviront dans la discussion ultérieure du mécanisme et de la pathogénie des hémorragies intra-sacculaires par étranglement de l'épiploon :

L'épanchement intra-sacculaire était constitué de sang pur (ou à peu près) ; l'épiploon hernié présentait un état de sphacèle assez avancé, limité par un sillon mécaniquement creusé par le rebord du collet du sac ; il n'y avait pas de phénomènes de torsion.

LA QUESTION DE L'ÉTRANGLEMENT EPIPLOIQUE

«... La constriction qui détermine de la gêne de la circulation en retour, de la congestion, de l'œdème, de la tumescence de l'épiploon, ne peut aller jusqu'à y arrêter le courant sanguin, à produire la gangrène et à déterminer un véritable étranglement. » — Telle est la conclusion que pose Berger dans son article « Hernies », du *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*.

Devant l'autorité incontestable de cet auteur, il nous paraît donc utile de consacrer quelques pages à la question de l'existence des épiplocèles étranglées ; question préalable à celle des accidents imputables à ce phénomène discuté.

Deux théories sont, en effet, en présence pour expliquer le mécanisme des accidents cliniquement groupés sous le nom d'étranglements. Elles furent d'abord admises simultanément par les chirurgiens qui distinguaient les étranglements par *engouement* et les étranglements par *inflammation*. Puis Malgaigne et P. Broca à sa suite ne voulurent voir partout que des hernies enflammées. Dans un camp opposé, Scarpa, Cooper, Dupuytren, soutenaient par l'anatomie et la clinique la théorie de l'étranglement mécanique, à laquelle Gosselin vint donner l'appui d'un

travail considérable dont les conclusions sont restées vérités scientifiques. Si pour l'entéroccèle étranglée, la question est ainsi jugée, et il est probable qu'elle l'est définitivement, l'accord n'est pas unanime pour l'épiplocèle. La pluralité des auteurs cependant admettent comme constituant des accidents foncièrement distincts en théorie, d'une part, l'étranglement mécanique de l'épiploon et, d'autre part, l'épiploïte inflammatoire intra-herniaire :

« Les lésions d'étranglement et les lésions d'inflammation (sur l'épiploon), sont voisines ; les premières ont souvent été décrites comme toujours consécutives aux secondes ; il est probable que *les deux processus peuvent exister séparément au début*, puis aboutir à des désordres identiques. » (Jaboulay et Patel.) (1)

« L'étranglement de l'épiploon est beaucoup plus rare que celui de l'intestin.

» Dans un certain nombre de cas, on trouve des portions d'épiploon gangrenées dans une hernie ayant offert des signes d'étranglement... Tantôt c'est la constriction par l'anneau qui en est cause ; tantôt c'est au contraire l'inflammation et le défaut d'espace qui en est la conséquence. » (Kœnig) (2).

« On observe l'étranglement de l'épiploon beaucoup plus rarement que celui de l'intestin ; les lésions qu'il présente sont aussi bien différentes. » (Vautrin) (3).

En réalité, la discussion est un peu subtile, car si les auteurs diffèrent sur le mode de début des accidents, ils s'ac-

(1) Article « Hernies » dans le nouveau Traité de Chirurgie.

(2) Kœnig. — Traité de Pathologie Chirurgicale spéciale. Tome II, § 99.

(3) Vautrin, dans les Nouveaux Eléments de Pathologie Chirurgicale. Tome III.

cordent sur le processus d'ensemble : l'épiploon étranglé ou enflammé se tuméfie, par œdème et par congestion ; les veines se dilatent, turgides et gonflées de sang ; la masse devient épaisse, pâteuse, de teinte blafarde et opaque. Les paquets adipeux se soudent et se conglomèrent en gros lobes sillonnés d'adhérences. Des hémorragies interstitielles se produisent facilement...

Le mécanisme initial des accidents est moins explicitement décrit et moins facile à concevoir :

A. INFLAMMATION. — Dans l'épiplocèle pure, il nous manque pour expliquer l'inflammation de l'épiploon l'agent infectieux que nous sommes actuellement enclins à incriminer dans les phénomènes inflammatoires. Si l'anse intestinale herniée est un réservoir inépuisable de microorganismes qui ne demandent qu'à pulluler et à traverser les parois dès que le réflexe inhibitoire, que met en jeu l'étranglement, aura diminué la résistance organique, il n'en est pas de même de la frange épiploïque incarcérée dans le sac herniaire péritonéal. Ici, le microbe est loin, son transport loco dolenti n'est justifié par aucune disposition anatomique, il y a lieu de se demander si son rôle a quelque réalité, quelque valeur.

Si donc l'inflammation n'est pas synonyme d'infection, nous devons admettre ici la mise en jeu de l'irritation mécanique des tissus et des phénomènes réactionnels qui en résultent : phénomènes dont le processus anatomique est tel qu'il peut donner le change avec les troubles infectieux. Nous sommes ainsi conduits à admettre l'inflammation aseptique de l'épiploon hernié sous l'influence de causes purement mécaniques. Mais alors, dirons-nous, nous voilà conduits par transitions ménagées à la notion d'étrangle-

ment que nous substituerons à celle d'*inflammation*, dans tous les cas où l'intervention microbienne ne sera pas, *primitivement*, mise en cause. La distinction est claire : s'il y a microbe et s'il y a accidents primitivement microbiens, nous parlerons de l'inflammation de l'épiploon, d'épiploïte primitive intra-herniaire... ; si le microbe n'est pas le facteur initial, si des conditions mécaniques sont à l'origine des accidents, nous parlerons d'étranglement épiploïque, en réservant la possibilité de l'infection secondaire (par voie sanguine ou par continuité de tissus ?) de l'épiploon ainsi étranglé.

Or, dans l'observation qui nous sert de point de départ, les constatations opératoires nous sont un fort argument en faveur de l'étranglement purement mécanique. La présence de sang pur, ni coagulé, ni poisseux ; l'aspect poli, net et propre de la surface interne du sac, l'absence de fausses membranes, de débris fibrineux... sont, d'une part, des arguments contre l'idée d'une infection intrasacculaire. D'autre part, ce fait de la striction de l'épiploon sur le Gimbernath nécessitant l'effondrement de celui-ci avec le doigt pour poursuivre la résection épiploïque, la réalité du sphacèle du fragment réséqué sont en faveur de l'origine mécanique des accidents.

Que se passe-t-il, en effet, dans le cas d'épiploïte par infection ? L'épiploon se soude au sac par des adhérences précoces ; il se greffe en tissu sain et corrige ainsi les défauts qui peuvent se produire dans sa vascularisation à la suite du gonflement œdémateux dont il est le siège. Si les troubles s'accroissent, il se forme des exsudats puriformes ; la teinte devient gris sale ; il peut se collecter du pus vrai en abcès plus ou moins étendus. « La communication du sac enflammé avec la grande cavité pé-

ritonéale est même assez facile pour que, parfois, la propagation de l'infection se fasse de ce côté... » (1)

Telles ne sont pas les constatations lorsqu'il y a nécrobiose aseptique ou peu septique, résultant de conditions purement mécaniques.

B. **ETRANGLEMENT.** — Il n'en est pas moins vrai que le mécanisme exact de l'étranglement épiploïque n'est pas des plus faciles à préciser. Les théories dérivées de la classique expérience d'O'Beirn sont ici toutes inutilisables ; il n'y a pas dans l'épiploon de cavité qu'une augmentation brusque de pression puisse distendre, donc pas de bout inférieur à aplatisir, à couder (W. Busch). Il nous semble que trois éléments sont ici à considérer : 1° L'élasticité de l'agent d'étranglement, que cette élasticité soit notable ou minime, il est probable qu'elle joue un rôle au moins accessoire (Richter). Le collet du sac, l'anneau fibreux qui le sous-tend se laisse un tant soit peu dilater par la masse épiploïque qui sort sous l'influence d'un effort un peu considérable, puis ils reviennent immédiatement sur eux-mêmes, enserrant ainsi la partie herniée, dont le volume répondait à leur diamètre maximum.

2° Peut-être faut-il faire intervenir ici un phénomène analogue à celui que Lassen et Berger considèrent comme essentiel dans l'étranglement intestinal : quand un segment assez considérable d'épiploon a pénétré dans un sac herniaire à l'occasion d'un effort, il doit y avoir consécutivement une traction inverse de cette pulsion, qui tend à ramener l'épiploon dans le ventre ; pendant ce mouvement une duplicature longitudinale de l'épiploon peut se faire telle que l'épiploon replié sur lui-même ne puisse plus pas-

(1) Jaboulay et Patel, loco citato.

ser par un orifice qui lui suffisait quand il était sous une seule épaisseur. L'épiploon serait ainsi retenu, accroché au rebord du collet et maintenu contre lui par la traction rétrograde.

3° Enfin, l'interprétation dominante nous paraît donnée par Jaboulay : à la suite d'un effort quelconque un paquet épiploïque, plus volumineux qu'à l'ordinaire, franchit le collet sous l'influence d'une force, qui a pour effet de vaincre la résistance mésentérique (mésocolique), et de mettre en jeu l'élasticité de l'anneau d'étranglement. Aussitôt l'effort terminé, l'épiploon reste dans le sac parce qu'aucune force notable ne tend à le ramener dans le ventre en dehors de sa tension entre le collet et son insertion supérieure. Presque aussitôt, interviennent les phénomènes vasculaires : les veines sont aplaties, coudées sur l'agent d'étranglement ; la circulation artérielle persiste quoique diminuée ; il en résulte une turgescence, une sorte d'érection de la portion herniée, qui rend sa réintégration rapidement impossible. L'étranglement n'est réellement constituée qu'à partir de ce moment.

La question de l'étranglement épiploïque nous paraît donc résolue ainsi : à côté des phénomènes inflammatoires, peut-être prépondérants en fréquence et en importance pathogénique, il y a, pour les épiplocèles, possibilité d'étranglements simplement mécaniques par un mécanisme assez analogue à celui de l'étranglement intestinal.

PROCESSUS PATHOLOGIQUE ET MÉCANISME DE L'HÉMORRAGIE

Nous admettons donc, appuyés sur notre observation et sur l'autorité de la plupart des classiques, que l'épiploon hernié est susceptible de s'étrangler indépendamment de la présence de l'intestin ; que cet étranglement est de cause mécanique, et qu'il peut se compliquer secondairement de lésions inflammatoires.

Ce point établi, il nous reste à étudier les conditions, les causes et le mécanisme de l'hémorragie intra-sacculaire. Ces points resteraient purement hypothétiques ou seulement rationnels, si l'existence de phénomènes sinon identiques, du moins analogues, n'avait été constatée dans les entéroécèles étranglées. Il ne s'agit pas ici d'épanchements intra-sacculaires, mais d'hémorragies intestinales, d'entérorragies.

Ces phénomènes ont été observés à la suite de kélotomies. Les premiers cas rapportés sont de Schnitzler (1), en 1894.

Ullmann (2) en indiqua une variété distincte et la ques-

(1) Schnitzler : Intern. Klin. Rundschau. 1894.

(2) Ullman : Wiener med. Wochenschr. 1897.

tion fut reprise au point de vue général par Kukula (1) et Sauvé (2).

Ces hémorragies, précoces ou tardives, succédant à la kélotomie, sont expliquées par les processus de nécrose qu'amène l'ischémie relative de l'anse étranglée, par les phénomènes de thrombose que présentent les veines où le sang est en stase.

Comment pouvons-nous supposer que les choses se passent au niveau de l'épiploon étranglé ?

Synthétiquement, nous dirons ceci : L'épiploon s'étant étranglé, les phénomènes que nous avons décrits plus haut se produisent ; turgescence veineuse, gonflement œdémateux du tissu conjonctif graisseux amenant l'épaississement pâteux, la conglutination des franges épiploïques en masses volumineuses. Ultérieurement, il se fait des troubles trophiques plus marqués et moins réparables. Mais en général, la production rapide d'adhérences avec la suppléance fonctionnelle veineuse qui s'établit par leur intermédiaire, limite les accidents et y porte remède. Voilà pourquoi le sphacèle est rare dans l'épiploon étranglé. Ce tissu, dont la vitalité pourrait paraître ralentie est peu difficile dans le choix des moyens de sa nutrition et il s'adapte aux circonstances défectueuses avec une malléabilité remarquable. Il nous faut donc reprendre en détail l'étude du sphacèle hémorragipare et voir pourquoi et comment l'évolution bénigne ci-dessus peut faire défaut.

(1) Kukula : Arch. bohêmes de méd. Cliniq. 1900.

(2) Sauvé : Rev. de Chir. 1905, T. 1.

§ I

CONDITIONS DE L'HÉMORRAGIE INTRASACULAIRE

Deux points sont essentiels : la perméabilité au moins partielle des vaisseaux afférents, la communication de leur lumière avec la cavité du sac. Il nous paraît superflu d'insister sur ces deux points ; il est de toute évidence qu'un vaisseau à lumière oblitérée ou à paroi intacte est inapte à alimenter une hémorragie.

A. Donc, dans un épiploon étranglé qui saigne, les artères sont encore relativement très perméables. Cela est facile à comprendre, car une série de causes s'entr'aident pour éviter l'obstruction artérielle :

1° L'étranglement épiploïque, par son mécanisme même, ne peut pas atteindre le degré de striction auquel arrive l'entérocele, la disproportion du volume du pédicule épiploïque avec le diamètre de l'anneau constricteur ne peut jamais être bien grande. Elle est mesurée, *au début des accidents*, par l'extensibilité dont l'anneau est capable sous l'influence de la pression qui a chassé à travers lui l'épiploon sur lequel il s'est légèrement rétracté aussitôt après, dès que l'effort excentrique a cessé. Cette constriction n'interrompt donc pas l'afflux du sang artériel, mais elle suffit pour tarir l'écoulement veineux correspondant, la pression veineuse étant bien moins importante que la tension artérielle. Sans cette stase veineuse, en effet, il n'y aurait pas étranglement.

2° Les artères sont efficacement protégées par le manchon adipeux qui, généralement, les entoure et supporte la plus grande part de la pression exercée.

3° Peut-être la résistance propre de la paroi artérielle est-elle un facteur favorable à la résistance à la compression. Cet avantage de l'artério-sclérose se change d'ailleurs en inconvénient dans la suite, par la facilité plus grande de rupture de l'artère indurée et la difficulté de son hémostase spontanée. Ces notions ne sont pas purement hypothétiques : l'artério-sclérose joue un grand rôle, non dans l'hémorragie épiploïque — les faits manquent — mais dans l'entérorragie qui suit la kélotomie (Ullmann).

B. Si nous supposons que la paroi vasculaire artérielle ou veineuse soit le siège d'une perte de substance, le contenu de ces vaisseaux pléthoriques s'épanchera au dehors et pourra, si son abondance est assez grande, créer une collection de plusieurs centaines de grammes. Ces raptus hémorragiques sont fréquents dans la hernie étranglée ; sur les anses intestinales, ils constituent un piqueté purpurique sous-muqueux ou sous-séreux. Ces taches de sang s'élargissent, s'étendent, infiltrent peu à peu les divers plans des tuniques intestinales, préparent la propagation microbienne transpariétale et favorisent les processus de nécrose. Mais sur l'intestin, l'épanchement sanguin ne franchit pas, en général, la couche péritonéale ; il ne se fait pas d'hémorragie dans le sac. Le peu de sang qui se mélange à l'exsudat séreux s'est extravasé sans rupture de vaisseaux de quelque calibre.

Comment donc sur l'épiploon se réalisera cette rupture, ou, d'abord, quelle en sera la condition ?

La rupture hémorragique des vaisseaux de l'épiploon pourra se faire grâce à la nécrose des parois vasculaires,

elles-mêmes fonction le plus souvent de la gangrène épiploïque. Cette éventualité est exceptionnelle : l'épiploon a trop de facilité à se créer des adhérences pour qu'en général ce mécanisme ne vienne le mettre à l'abri de la nécrose. Cependant le cas peut se produire malgré l'affirmation de Berger, que cela ne se voit jamais si la hernie n'a été le siège d'aucune contusion, froissement, taxis brutal. Cette gangrène n'est pas une gangrène par anémie aiguë comme dans le pincement latéral de l'intestin, mais par défaut de circulation et par l'absence de nutrition consécutive à la stase veineuse. Il s'y ajoute, souvent d'ailleurs, des phénomènes d'infection secondaire, qui augmentent d'autant la friabilité des tissus, mais cela n'est pas absolument indispensable.

Que la paroi d'une artériole, d'une veine turgescente et non thrombosée, soit prise dans une escarre et tombe avec elle, l'écoulement sanguin se fera aussitôt. D'autres mécanismes peuvent d'ailleurs agir aussi bien et nous allons les envisager dans le paragraphe suivant.

§ II

LE MÉCANISME DE L'HÉMORRAGIE INTRA-SACCUCLAIRE

Nous devons donc nous demander maintenant comment la rupture vasculaire va se faire, qui inondera de sang le sac herniaire.

Cette rupture peut être spontanée ou traumatique. Par spontanée nous entendons qu'elle s'effectue sans intervention d'aucun agent extérieur et sous l'influence des seules conditions que nous avons envisagées.

Nous distinguerons les cas où il s'est produit du sphacèle épiploïque de ceux où il s'est formé des adhérences entre l'épiploon et le sac.

A. *Il y a sphacèle de l'épiploon.* — Il suffit dans le cas de sphacèle de l'épiploon que la paroi d'un vaisseau de quelque importance et où le sang peut encore arriver, tombe, pour que l'hémorragie se produise.

La gangrène complète de l'épiploon, son amputation sphacélique au ras du collet d'étranglement telle qu'elle se ferait dans une pince à forci-pression, ne se rencontre pas cliniquement ; elle serait, d'ailleurs, incompatible avec la perméabilité des artères.

Les plaques de gangrène limitées, de peu d'étendue, où le processus nécrotique est incomplet, où les tissus sont seulement de vitalité très affaiblie, peuvent, au contraire, exister à côté de vaisseaux encore perméables, empiéter même sur leurs parois ou sur leurs collatérales.

Que faudra-t-il pour mobiliser une petite escarre ainsi formée, presque microscopique ? Une force bien minime. Il suffira de l'impulsion de l'ondée sanguine pénétrant par une artère un peu scléreuse, mal dilatable, pour miner peu à peu le point résistant, pour décoller le bord de l'escarre, pour chasser le sang en fusée au-dessous et la détacher enfin complètement.

Si ce processus suffit, à combien plus forte raison, les différents traumatismes extrinsèques pourront-ils amener le détachement de ces fragments nécrosés qui, entraînés, débouchent l'artère prête à saigner. Ces petits traumatismes seront : les efforts du malade ou du médecin pour essayer de réduire la hernie comme il était habituel qu'elle fût, une contusion, un choc léger sur la tumeur herniaire, peut-être même un simple effort de toux mobilisant brusquement la paroi abdominale.

B. *Il y a adhérences épiploïques.* — Supposons qu'il s'agisse d'une épiplocèle déjà ancienne, mal contenue, ayant à plusieurs reprises été le siège de froissements, de contusions, ayant présenté à différents moments des accidents inflammatoires actuellement calmés. Il se sera formé par le processus habituel un certain nombre d'adhérences entre le sac et son contenu. Il en sera de même si la hernie est déjà étranglée depuis au moins plusieurs heures et que des néoformations adhésives se soient organisées. Or, ces adhérences sont riches en vaisseaux, puisqu'elles contribuent à la nutrition de l'épiploon hernié. Dans l'état actuel, ces vaisseaux participent à la turgescence qui est due à l'état inflammatoire.

Sur ce sac riche en adhérences gorgées de sang, admettons l'action d'un traumatisme, d'une malaxation prolongée ; les adhérences les plus récentes, encore molles, encore friables et en revanche les plus vasculaires, ne sauront pas lui opposer la résistance cicatricielle des adhérences anciennes ; elles cèderont, se déchireront, se rompront, laissant s'écouler le sang qui leur arrive, et l'hémorragie intra-sacculaire sera réalisée. En général, cette hémorragie est minime, bridée qu'elle est par les adhérences plus solides qui circonscrivent le point faible qui a cédé, et elle passe inaperçue ou toutefois ne paraît pas digne d'être notée ; mais on peut fort bien admettre la rupture d'une bride adhésive unique dans un sac distensible, et la formation par ce mécanisme d'une collection volumineuse.

§ III

LES CAUSES DÉTERMINANTES DE L'HÉMORRAGIE

Nous venons de voir que dans certaines conditions de perméabilité vasculaire, par un mécanisme, soit de sphacèle, soit de rupture d'adhérences, l'hémorragie est possible au niveau d'un fragment épiploïque serré dans un étranglement. Quelles sont maintenant les causes dont nous devons redouter l'effet dans cet ordre d'idées ?

Si rares que soient les faits dont nous nous occupons ici — et cela tient peut-être, non à leur absence, mais à la négligence de ceux qui les observent et ne les signalent pas — il est bon de classer les hypothèses que leur possibilité suggère pour constituer ainsi des cadres où les faits viendront se ranger peut-être en nombre plus grand qu'on ne pourrait le penser au premier abord.

Ces causes de ruptures vasculaires se rangeront sous deux chefs : les accidents, les interventions intempestives.

Parmi les *accidents*, nous citerons sans y insister, les efforts, la toux en particulier, dont les secousses se transmettent énergiquement au contenu herniaire, les froissements, les malaxations que le malade exerce inconsidérément, quelquefois la pression d'un bandage qu'un malade inintelligent s'obstine à vouloir supporter malgré la douleur qui en résulte.

Plus graves sont les *interventions intempestives* quoique

bien intentionnées : le malade, habitué jusqu'alors à réduire lui-même sa hernie, fait des tentatives répétées pour obtenir le même résultat. Souvent, c'est le médecin lui-même qui est en cause. Il est difficile, en présence d'une hernie étranglée, de ne pas essayer du taxis avant de proposer la kélotomie. Il est encore plus difficile quand le taxis est commencé, de savoir l'interrompre à temps et de ne pas dépasser les limites de la prudence ; de savoir s'arrêter sur un insuccès et de ne pas se dire que peut-être une minute d'effort encore et l'obstacle sera vaincu.

A côté des divers accidents du taxis, dont la liste est malheureusement longue : réduction en masse, réduction incomplète, fausse réduction, péritonite généralisée..., il faut tenir compte des contusions herniaires et de la rupture possible des adhérences épiploïques.

Quand on lit les préceptes des chirurgiens de l'époque pré-antiseptique : le taxis doit être continué pendant des heures entières (Amussat) ; avec le taxis, on parvient, pour ainsi dire, toujours à obtenir la réduction, pourvu qu'on ait la persévérance nécessaire (Théry) ; le taxis doit être pratiqué avec énergie, par une pression aussi forte que nos forces le permettent ; un taxis d'une heure et même davantage n'a rien d'exagéré (Streubel) ; et quand on songe que ces préceptes sont encore quelquefois appliqués à l'heure actuelle, on ne peut que s'étonner que le nombre des accidents ne soit pas beaucoup plus considérable et l'on comprend facilement la description suivante de Berger : « Le taxis produit une contusion plus ou moins intense de la hernie ; le liquide du sac en pareil cas, prend une coloration rouge, souvent il renferme des caillots sanguins ; la face interne du sac est ecchymosée ; l'intestin lui-même est le siège de sugillations, de ruptures de la séreuse. On observe communément une infiltration san-

guine de l'épiploon. Ces lésions favorisent évidemment le développement des altérations graves qui menacent la vitalité de l'intestin ; on peut donc affirmer que le taxis, lorsqu'il échoue, est toujours nuisible. A la suite de la réduction des hernies par le taxis, on a observé des selles sanguinolentes, parfois même de véritables hémorragies intestinales dues évidemment à des ruptures de la muqueuse. » On pourrait y ajouter les ecchymoses sous-cutanées infiltrant le tissu cellulaire autour de ces hernies forcées sans miséricorde par des mains dont les ongles ont quelquefois laissé des griffures sur les téguments enflammés du patient !

Malheureusement, le taxis forcé n'est pas le seul à provoquer des accidents d'une telle gravité et nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante que nous reproduisons telle que l'a publiée M. le professeur Tédénat dans un mémoire sur l'étranglement herniaire intrasacculaire (1).

OBSERVATION II

X..., âgé de 47 ans, terrassier, entre le 5 juin 1875, dans le service du docteur Letiévaut, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Cet homme, bien constitué, est porteur depuis une dizaine d'années d'une hernie inguinale droite. Pendant quatre ans, elle fut maintenue par un brayer ; mais, comme elle sortait souvent, et qu'alors le bandage déterminait

(1) Tédénat, Montpellier Médical, juin 1885.

des douleurs, le malade se contenta, dès ce moment, d'un suspensoir. La tumeur augmenta de volume ; depuis trois ou quatre ans elle ne rentre plus. Le 3 juin, dans la matinée, par suite d'un effort, la hernie sortit plus volumineuse et devint douloureuse. Le malade essaya en vain de la réduire. Il eut une selle vers midi ; à partir de ce moment, absence complète de selles et d'évacuations gazeuses par l'anus. Dans la soirée, nausées et vomissements rares, qui cessèrent pendant la nuit. Ils reparurent le lendemain et continuent. Tout le traitement a consisté dans l'application de cataplasmes et de lavements.

A son entrée à l'hôpital, le malade a le faciès grippé, les yeux caves, le pouls faible et rapide. Le ventre est ballonné et douloureux à la partie inférieure. La hernie, un peu plus grosse que le poing, est tendue, mate à la percussion, douloureuse à la pression ; les vomissements sont fécaloïdes, l'urine rare et rouge, la soif vive, la respiration pénible. M. Létievant fit quelques efforts *très modérés* de taxis, qui réduisirent la hernie, après éthérisation. La réduction parut se faire dans d'excellentes conditions. Spica compressif. Eau de Sedlitz glacée. A minuit, je fus appelé auprès du malade, qui souffrait vivement dans le bas-ventre et continuait à vomir. J'enlevai le pansement et explorai la région inguino-abdominale. La hernie n'était pas ressortie ; je trouvai le scrotum un peu tendu et comme fluctuant. En arrière et au-dessous de l'arcade, je sentis une tension inusitée, sans tumeur délimitée, et je l'attribuai à de la péritonite. Je fis appliquer une vessie de glace ; potion laudanisée. Les vomissements cessèrent, les douleurs diminuèrent. A trois heures du matin, hoquet, respiration pénible, pouls à peine perceptible. Subdélire. Mort à 5 heures du matin.

Autopsie dans la matinée du 7 juin : L'abdomen est

fortement distendu par des gaz ; la moitié droite du scrotum offre un certain degré de tension et contient une certaine quantité de liquide. Au-dessus de l'arcade crurale, une palpation attentive fait découvrir une masse dure, allongée transversalement, mais qu'il est impossible de bien délimiter, à cause de la tension du ventre.

Incision transversale de la paroi abdominale, un peu au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Incision de la moitié droite du scrotum selon son grand axe. Ouverture du sac, dont le collet est disséqué mais non incisé. Cette ouverture est prolongée jusqu'à l'incision transversale.

Le sac herniaire est épais de un à deux millimètres, selon les points ; *il contient environ 60 grammes de sang pur, noir et fluide*. A la partie inférieure existe une frange de tissu fibro-celluleux, modérément résistant, longue de deux centimètres, large de un centimètre. La disposition effilochée de son extrémité libre démontre *qu'elle provient de la rupture d'une adhérence ancienne*. A côté, existent trois franges filiformes.

Le collet du sac est assez large pour admettre les cinq doigts réunis en pinceau ; il est peu épais et pourvu de stigmates faiblement saillants. Le doigt, introduit dans le collet, de bas en haut, est arrêté par une masse dure, finement grenue, qui bouche l'orifice supérieur du collet. C'est la masse perçue par la palpation abdominale et qui est constituée par un sac épiploïque réduit en masse avec l'intestin qu'il contenait. Ce sac est piriforme, long de huit centimètres, large de quatre, un peu au-dessus de son fond. Son collet adhère par une portion de son pourtour à la moitié externe du collet péritonéal. Sur le fond du sac épiploïque, existent quelques franges, correspondant à celles qui adhèrent à la face interne du sac péritonéal ; elles

proviennent manifestement de la rupture d'adhérences peu serrées, mais anciennes. Ce sac contient une anse complète d'intestin grêle, modérément serrée par le collet peu résistant du sac épiploïque, qui a pourtant déterminé sur l'anse un sillon exulcéré en plusieurs points. Le sac épiploïque est fendu suivant son grand axe ; il contient un liquide rougeâtre. Sa face interne, presque lisse, adhère fortement par plusieurs points à l'intestin, qui est très congestionné, épaissi, violacé, mais non perforé. Péritonite aiguë avec flocons purulents dans toute la région sous-ombilicale.

Au point de vue qui nous intéresse spécialement, cette observation renferme deux renseignements que nous désirons souligner. C'est, d'une part, la production de l'accident que nous étudions — et bien qu'ici il ne s'agisse pas, à proprement parler, d'une hernie purement épiploïque étranglée, il serait puéril de négliger cette importante observation — et, d'autre part, l'indication de sa pathogénie avec le détail du mécanisme.

Le sac péritonéal, au moment de l'autopsie, renfermait du liquide et ce liquide était du sang pur. Le liquide herniaire ordinaire, séro-hématique, le liquide d'origine intestinale, était dans le double-fond de cette hernie à deux étages, dans le sac épiploïque, tandis que l'épiploon était, à l'égard du sac péritonéal, comme une épiplocèle simple, qui n'y avait déversé que peu ou pas de sérosité et une soixantaine de centimètres cubes de sang. Comme dans l'observation de M. Soubeyran, le sang était fluide et d'aspect normal. Il était resté à l'abri de l'inflammation péritonéale, si voisine cependant, et qui enleva le malade. L'origine de ce sang était indubitablement dans les adhérences rompues, dont les deux bouts libres ont été retrou-

vés entre les deux sacs superposés, adhérences friables, malgré leur ancienneté, probablement par suite de congestion consécutive aux phénomènes de stricture.

Quant à la cause de cette rupture, elle est dans le taxis, cependant modéré et pratiqué par des mains expertes, qui avaient facilement réduit la masse épiploïque, à travers le large collet du sac péritonéal.

Le taxis est donc le type des causes susceptibles de provoquer l'hémorragie intra-herniaire, tout aussi bien si l'on agit délicatement que si l'on agit brutalement. Nous regrettons que notre observation initiale manque de renseignements sur ce point, mais il est si rare qu'une hernie étranglée arrive au chirurgien avant qu'aucun taxis ait été pratiqué, que nous sommes en droit de présumer que celle-ci n'est pas une exception à la règle. Le médecin devrait toujours avoir présent à l'esprit ce conseil de Lejars : « Le taxis ne doit plus être qu'un procédé d'occasion, tout exceptionnel, ne reconnaissant plus que des indications rares et toutes contingentes. »

§ IV

EVOLUTION DES ACCIDENTS

Ce chapitre serait incomplet si nous n'y ajoutions quelques lignes sur l'évolution de l'hémorragie intra-sacculaire.

Le sang s'écoule plus ou moins librement dans le sac, l'écoulement dure jusqu'à ce qu'agisse un mécanisme quelconque d'hémostase. Or, ici, l'hémostase ne se fait —

spontanément — ni par contraction de la paroi artérielle, ni par coagulation.

Dans l'épiploon sphacélé, les artères ont perdu naturellement la majeure portion de leur vitalité et leur contractilité a donc presque entièrement disparu. Même complètement sectionnée, l'artère reste béante et donne issue au sang comme le ferait un tube inerte.

D'autre part, le sang ainsi épanché paraît rester fluide et ne pas présenter de tendance à la coagulation, tant que le sac reste fermé. La question de la destinée du sang épanché dans les séreuses est encore matière à discussion et à études, mais il semble — et cela s'adapte aux faits que nous rapportons — que tant que le sang reste en contact avec un revêtement endothélial (épiploon et sac péri-ionéal), il n'a pas tendance à la coagulation spontanée. Donc, l'hémostase par caillot n'est pas un processus qui tende à se réaliser dans les cas que nous étudions, au moins au début des accidents.

C'est donc par un autre phénomène que l'écoulement de sang est arrêté. Le sac herniaire n'étant pas indéfiniment extensible, le sang s'y accumule sous pression et, quand le sac est rempli, qu'il est bridé par les tractus fibreux des tissus voisins, qu'il cesse de donner de la fluctuation et qu'il résiste sous le doigt par sa dureté et sa tension ; quand la pression y est suffisante pour équilibrer celle qui se manifeste dans le vaisseau saignant, c'est alors que la collection hématique cesse de s'accroître, sans que pour cela s'oblitére l'orifice d'où sourd l'hémorragie.

QUELQUES CONSIDERATIONS CLINIQUES

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici au point de vue clinique la question de l'étranglement de l'épiploon, qu'il nous était utile d'élucider au point de vue anatomique. Les signes différentiels entre l'épiplocèle et l'entérocèle étranglées : vomissements rares, jamais fécaloïdes dans l'épiplocèle ; émission spontanée de gaz par l'anus, évacuations alvines sous l'influence de purgatifs ; absence d'état général de dépression, d'anxiété, d'hypothermie, sont inconstants, variables, peu sûrs. Au point de vue pratique, le diagnostic de l'existence de l'étranglement est seul capital et prime toute discussion de détail.

Aussi la question surajoutée de l'hémorragie intrasacculaire est-elle d'une importance plus que minime ! D'ailleurs, il nous serait difficile d'en établir la symptomatologie sur deux cas et d'en tirer des éléments de diagnostic.

La tumeur tendue, douloureuse, rénitente, qui constitue le sac plein de sang, n'a rien qui la distingue d'une hernie étranglée quelconque. Trop de tissus séparent le sang de la surface cutanée pour que sa teinte noirâtre transparaissent. L'absence de coagulation du sang fait qu'il n'y a pas ici à chercher le signe si utile des hématomes,

la sensation de caillots écrasés sous le doigt. Enfin, la rareté de cet accident, jointe au peu d'importance thérapeutique qu'il présente, font qu'il est même inutile d'y penser.

Dans un seul cas, nous semble-t-il, il serait possible d'avoir l'attention attirée sur l'existence de cet accident. Si une hernie étranglée, de petit volume, présentait, à la suite de contusion ou d'essais de taxis, un accroissement progressif, rapide, sans aggravation parallèle des accidents, sans modifications de la matité de la tumeur (la production de gaz dans la hernie par perforation gangréneuse de l'intestin pourrait également accroître son volume), on serait peut-être en droit d'envisager l'hypothèse d'une hémorragie de l'épiploon.

Mais cela est-il de nature à modifier en quelque chose le pronostic de l'étranglement et la thérapeutique à appliquer ? Nullement.

Ici encore, ce qui prime tout, c'est la notion de l'existence de l'étranglement : ce n'est pas parce qu'une hémorragie — fût-elle d'un demi-litre de sang — se sera faite dans son intérieur, qu'une hernie étranglée sera plus grave. Ce qui est grave, ce sont les accidents péritonéaux, toxico-infectieux, la stercorémie et la septicémie colibacillaire, que l'hémorragie ne retarde ni n'accélère.

Chirurgicalement, que le liquide de la hernie soit séreux, séro-hématique ou hématique pur, cela n'a aucune importance. Ce qu'il faut, c'est libérer l'étranglement et se débarrasser des débris sphacelés de l'épiploon, que l'on résèque au-dessous d'une bonne ligature en chaîne. L'intervention ne subit, du fait de l'hémorragie, aucune modification.

CONCLUSIONS

I. — L'étranglement épiploïque existe et il est susceptible de se compliquer d'hémorragie intra-sacculaire.

II. — Cette complication est très rare ; son importance clinique est très minime. Le diagnostic en est probablement impossible ; d'ailleurs, les indications thérapeutiques se tirent *exclusivement* de la notion d'étranglement.

III. — Cette hémorragie résulte du sphacèle de l'épiploon, ou de sa contusion, en particulier de la rupture d'adhérences. Les manœuvres de taxis sont particulièrement susceptibles de la provoquer, même si elles sont légères et brèves.

BIBLIOGRAPHIE

BERGER. — Chapitre « Hernies », dans le Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus, tome VI.

FORGUE. — Précis de Pathologie externe, tome II.

JABOULAY et PATEL. — Nouveau Traité de Chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu et Delbet. Tome XXV.

KÖENIG. — Traité de Pathologie chirurgicale spéciale. Tome II.

KUKULA. — Archives Bohêmes de Médecine clinique, 1900.

LEJARS. — Chirurgie d'urgence.

— *Semaine médicale*, 1907, p. 73.

PEYROT. — Article « Hernies », du Manuel de Pathologie externe.

SAUVÉ. — Hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies en général. *Revue de Chirurgie*, 1905, tome I.

SCHMIDT BENNO. — Congrès de Chirurgie Allemande, 1883.

SCHNITZLER. — Hémorragies intestinales dans l'étranglement herniaire. *Interm. Klin. Rundschau*, 1894.

— *Wiener med. Wochenschr.*, 1898, numéro 34.

STREUBEL. — Ueber die Scheinreductionen bei Hernien. Leipzig, 1864.

TÉDENAT. — *Montpellier Médical*, juin 1885.

ULLMANN. — Hémorragies dans la hernie étranglée. *Wiener Med. Wochenschr.*, 1897, numéro 21.

VAUTRIN. — Chapitre « Hernies », des Nouveaux Eléments de Pathologie chirurgicale, tome III.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 21 Novembre 1908,
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 21 Novembre 1908,
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
